Göttingen 1938

Beitrag zur serologischen Erfassung der schizophrenen Prozess-Psychose nach der Methode von Lehmann-Facius

Wolfgang Becker

Aus der Dr. F. Wahrendorff'schen Privatklinik und Sanatorium für Nerven- und Gemütskranke in Ilten bei Hannover (Leiter: Professor Dr. Willige) in Verbindung mit der Universitäts-Nervenklinik in Göttingen (Leiter: Prof. Dr. Ewald)

Beitrag zur serologischen Erfassung der schizophrenen Prozess-Psychose nach der Methode von Lehmann-Facius

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät der Georgia-Augusta
zu Göttingen

Vorgelegt am 1. Juni 1938
von
Wolfgang Becker aus Magdeburg

Pansa'sche Buchdruckerei H. Otto, Magdeburg

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0405

Berichterstatter: Professor Dr. med. G. Ewald

Tag der mündlichen Prüfung: 24. Juni 1938

Als schizophrene Prozeßpsychose manifestiert sich ein Hirnleiden, dessen Endzustände von den exogen bedingten Defektzuständen weitgehend verschieden sind. Macht man mit Recht eine hereditäre Belastung, d. h. genetische Faktoren, für das Auftreten der Psychose verantwortlich, so vermag das doch nicht allein zu erklären, warum sich das Leiden in seiner Verlaufsform so ganz anders gestaltet als andere degenerative Hirnerkrankungen oder die heredo-degenerativen Systemerkrankungen der Neurologie, die ja ohne jegliche Remissionstendenzen progredient verlaufen.

Die Krankheitsschübe der Schizophrenie, das Einsetzen von Remissionen, das Bestehenbleiben mehr oder weniger deutlicher Defekte, das Auftreten von akuten, teils fieberhaften foudroyanten Formen neben mehr schleichenden Verläufen weisen auf ein ganz andersartiges pathophysiologisches Grundgeschehen hin, als wir es für die übrigen degenerativen Erkrankungen des Zentralnervensystems voraussetzen müssen. In gewissem Sinne erinnert das Krankheitsbild der Schizophrenie, wenn man es über längere Zeiträume verfolgt, mit seinen Schüben und Remissionen viel eher an toxisch-infektiöse Erkrankungen des Zentralnervensystems als an degenerative Prozesse.

Wir wissen über die Art der patho-physiologischen Veränderungen, die sich bei der Schizophrenie abspielen, praktisch nichts. Ein besonderes Kennzeichen dieser Erkrankung

scheint jedoch eine Verlaufsform zu sein, welche in wechselndem Maße von den sich durchsetzenden oder versagenden Abwehrkräften des Gesamtorganismus sowie der Regenerationsfähigkeit des Zentralnervensystems beeinflußt wird.

Wie grundverschieden davon ist der Ablauf der übrigen degenerativen Hirnerkrankungen, z. B. der Pick'schen Atrophie, bei denen der Organismus reaktionslos dem fortschreitenden Zerfall nervöser Systeme gegenüber zu stehen scheint!

Wenn wir nun die erwähnten degenerativen Erkrankungen des Zentralnervensystems der Schizophrenie in dieser Weise gegenüberstellen, so müssen wir zwangsläufig ein immun-biologisches Geschehen im Ablauf der Schizophrenie serologisch nachzuweisen versuchen.

Was ließ sich nun überhaupt bisher an körperlichen Veränderungen, die ätiologisch oder patho-physiologisch Aufschlüsse geben konnten, erfassen? Das ist sehr bald zu sagen. Die Befunde von seiten der Serumuntersuchungen (Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, Labilität des Plasmas, Verhalten des Fibrinogens) sind recht uncharakteristisch. Man kann auch keineswegs von einem bestimmten Liquorsyndrom bei der Schizophrenie sprechen. Es müssen hier allerdings die interessanten Berichte Riebeling's über die Herabsetzung der Dichte des Liquors und seiner Molekularkonzentration erwähnt werden. Ein diagnostisches Hilfsmittel von der Bedeutung einer serologischen Reaktion gab es indessen nicht.

In letzter Zeit sind hier mehrere Breschen geschlagen worden. So wurden von Jahn und Greving in mehreren Fällen von akuter bezw. tödlicher Katatonie Metaplasien des Knochenmarks gefunden. Es zeigte sich eine Umbildung des Fettmarks der Oberschenkelknochen in rotes blutbildendes Mark. Die Blutneubildung hatte eine auffallende Ähnlichkeit

mit der durch Histamin hervorgerufenen Hämatopoëse, was am Tierexperiment nachgewiesen werden konnte. Während der klinischen Beobachtung von Fällen akuter Katatonie wurden auch weitgehende Veränderungen im Blutstatus aufgedeckt. So fanden sich stark erhöhte Erythrocyten-Zahlen (bis zu 9 Mill.) und eine Vermehrung des prozentualen Blutfarbstoffgehaltes, wobei der Bilirubin-Spiegel im Serum auf nicht mehr bestimmbare Werte herabgesetzt war.

Nach Jahn und Greving spricht die Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei der schizophrenen Prozeß-Psychose ein aus dem Eiweiß-Stoffwechsel stammendes Produkt eine maßgebende Rolle spielt, und auch weitgehend für die körperliche Stigmatisierung mancher leichteren Fälle von Schizophrenie und für die schweren körperlichen Störungen bei der tödlichen Katatonie verantwortlich zu machen ist.

Es muß hier allerdings offen gelassen werden, ob es sich nicht bei den letztgenannten foudroyant verlaufenden Formen um ein Krankheitsbild sui generis handelt.

Ferner hat Scheid spektographisch besondere Veränderungen des Liquors nachweisen können.

Vor allem wurde aber von Lehmann-Facius eine serologische Methode zum Nachweis von Hirnlipoid-Antikörpern im Liquor bei destruktiven Hirnprozessen beschrieben, mit der auch Abbauvorgänge bei schwer faßbaren organischen Hirnveränderungen nachgewiesen werden können.

Lehmann-Facius ging von zwei serologischen Vorbedingungen aus:

1. Von der Organspezifität des Gehirns im immun-biologischen Sinne, d. h., daß bei Immunisierung mit Hirnsubstanz nur Antikörper entstehen, die auf keinerlei andere Organsubstanzen übergreifen, unabhängig von der Art und Herkunft des Materials.

2. Von der Tatsache, daß als Träger der Organspezifität nach den Ergebnissen von Sachs ausschließlich die Hirnlipoide anzusehen seien. Er wies darauf hin, daß destruktive Hirnprozesse theoretisch zum Auftreten von organspezifischen Hirnlipoid-Antikörpern im Liquor führen mußten. Tatsächlich sind auch solche bei der progressiven Paralyse nachgewiesen worden, und zwar wenn man einfache alkoholische Hirnextrakte als Antigene verwandte. Die Methode war die der Komplementablenkung.

Lehmann-Facius nimmt für die Schizophrenie nun ebenfalls eine Zerfallsimmunität an und geht mittels einer besonderen Untersuchungsmethode an die Aufgabe heran, diese immun-biologischen Erscheinungen zu erfassen.

Methodik:

Lehmann-Facius benutzt an Stelle der üblichen Alkoholextrakte aus Hirnsubstanz nur eine bestimmte Lipoidfraktion, und zwar wies er darauf hin, daß sich die aus dem Gesamtkomplex der Lipoide isolierte sogenannte Phosphatidfraktion besonders bewährte. Da er erwartete, auf keinen Fall die feineren organischen Veränderungen, die bei den Abbauvorgängen im Verlauf der schizophrenen Prozeß-Psychose auftreten, mit den üblichen serologischen Methoden erfassen zu können, verwandte er als Verstärkungsmittel Meinicke-Standardextrakt und ist der Meinung, daß dieser durch das zugesetzte Antigen (Hirnphosphatid) eine neue Spezifität gewinnt.

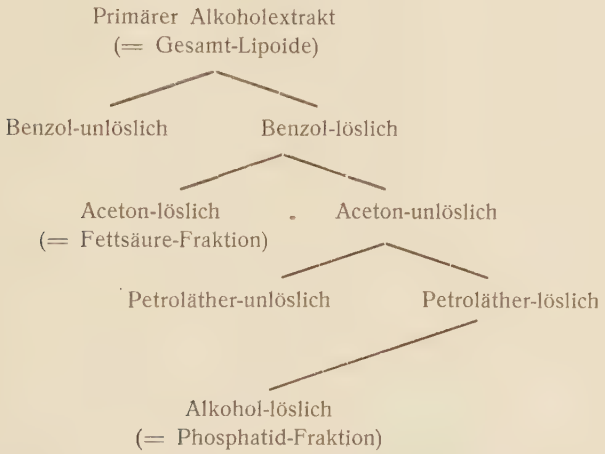
Ausführung und Ablesung der Hirnlipoidreaktion.

1. Herstellung des Phosphatidextraktes:
(s. Tab. 1)

Die Lipoidfraktionierung besteht in der Behandlung der Rückstände aus abgedampftem Liquor mit verschiedenen Lösungsmitteln. Hierbei ist das Ausgangsmaterial ein aus

frischem Hirn gewonnener Alkoholextrakt. Von diesem wird nur der benzollösliche Teil weiterverarbeitet. Durch die dann folgende Acetonfällung werden die Neutralfette und gesättigten Fettsäuren eliminiert. Nach Reinigung des Acetonniederschlages mit Petroläther werden wiederum nur die alkohollöslichen Substanzen verwendet, welche die eigentliche Phosphatidfraktion darstellen.

Tabelle 1.



2. Technik der Versuchsanordnung:

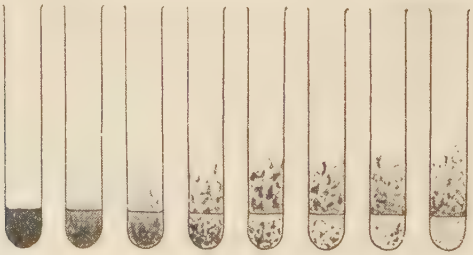
Der frische Liquor wird mit Äther ausgeschüttelt und in absteigenden Mengen auf acht Zentrifugenröhrchen verteilt. Hierbei entfallen auf das

1.	Röhrchen	0,3	ccm Liquor
2.	„	0,2	„ „
3.	„	0,1	„ „
4.	„	0,075	„ „
5.	„	0,05	„ „
6.	„	0,03	„ „
7.	„	0,02	„ „
8.	„	0,01	„ „

Zu jeder dieser Liquormengen werden 0,5 ccm eines nach vorgeschriebener Methode hergestellten Gemisches von Hirnphosphatid und Meinicke-Standardextrakt (Temp. 55°) hinzugefügt. Nach unmittelbar anschließendem viertelstündigen Zentrifugieren aller acht Röhrchen zugleich kann die erste Ablesung erfolgen.

3. Ablesung der Flockungsreaktion:

Schüttelt man nach dem Zentrifugieren jedes einzelne Gläschen nacheinander einige Male leicht auf, so beobachtet man bei positivem Ausfall der Reaktion eine grobschollige Flockung, wobei die Zwischenflüssigkeit weitgehend geklärt ist. Lehmann-Facius spricht ferner von dem Auftreten eines „Zonenphänomenes", d. h. es ist charakteristisch, daß die Flockung ihr Maximum in einer bestimmten Mittelzone erreicht (s. Abb.), da in den konzentrierten Liquordosen eine Überschußhemmung stattfindet.



Positive Hirnlipoidreaktion
nach Lehmann-Facius.

Die Reaktion wird folgendermaßen im Einzelnen ausgewertet: Mit + bezw. + sind Flockungen leichtesten bezw. leichteren Grades bezeichnet. Mit ++ bezw. +++ solche, die deutlich grobschollig bezw. sehr stark ausgeprägt sind und

innerhalb der acht aufgestellten Gläser mit den absteigenden Liquormengen eine deutliche Flockungszone erkennen lassen.

Um eine vorhandene Flockenbildung noch stärker zum Ausdruck zu bringen, werden die Versuchsröhrchen nach 24stündigem Stehen bei Zimmertemperatur nochmals 3 Minuten zentrifugiert, die Flüssigkeit abgegossen und die Sedimente in je 0,25 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschüttelt. Es kann dann die zweite, endgültige Ablesung der kochsalzresistenten Flockung vorgenommen werden.

Eine ergänzende Bestätigungsreaktion läßt sich durch Untersuchung der Ätherauszüge aus Liquoren mittels eines Testliquors in Form einer „Hemmungsreaktion", die dem Antigennachweise dient, ausführen.

Nach der angeführten Methode haben wir in der Dr. F. Wahrendorff'schen Privatklinik und Sanatorium für Nerven- und Gemütskranke in Ilten bei Hannover zahlreiche Liquoren von Schizophrenen untersuchen können. Es standen uns ca. 30 Liquoren von Kranken zur Verfügung, die an sicheren schizophrenen Prozeßpsychosen litten. Es handelt sich ausschließlich um männliche Patienten. Die Ergebnisse sind aus der nachfolgenden Tabelle 2 ersichtlich. Sofern nicht besonders aufgeführt, war bei sämtlichen Patienten somatisch kein krankhafter Befund zu erheben. Die gebräuchlichen bakteriologischen und serologischen Untersuchungen im Blut und Liquor ließen keine nennenswerten Abweichungen von der Norm erkennen.

Tabelle 2.

Sichere Schizophrenien.

Name	Klinische Besonderheiten	Hirnlipoidreaktion nach Lehmann-Facius mit absteigenden Liquormengen (0,3 –0,01 ccm Liquor)	Lipoidphosp im Liquor in r (Norm 0,02
H. Z. 28 J.	Krankheitsbeginn August 1937. Autistisch-negativistisches Verhalten. Sperrungen des Gedankenablaufes. Zerfahrenheit.	1. Ablesung: – – + + ++ ++ ++ ++ 2. Ablesung: – – + + ++ +++ +++ ++ **Positiv**	unter 0,01 r
F. M. 21 J.	Krankheitsbeginn Oktober 1937. Katatonie. Völlig stuporös. Gesperrt. Muß in allem versorgt werden. Kein Anhalt für Hysterie.	1. Ablesung: – – – + – – – – 2. Ablesung: – – – + – – – – **Negativ**	Nicht hinreic genau zu be men.
W. D. 24 J.	Krankheitsbeginn November 1935. Plötzliche Wesensveränderung. Verworren. Nicht zu fixieren. Sinnestäuschungen.	1. Ablesung: + + ++ +++ ++ ++ + 2. Ablesung: – + +++ +++ ++ ++ ++ + **Positiv**	„
P. M. 30 J.	Krankheitsbeginn Juli 1935. Völlig desorientiert. Zeitweise stumpf. Mitunter läppisch albern und erregt.	1. Ablesung: + + + + + + 2. Ablesung: – – + + + ++ + + **Positiv**	„

Klinische Besonderheiten	Hirnlipoidreaktion nach Lehmann-Facius mit absteigenden Liquormengen (0,3—0,01 ccm Liquor)	Lipoidphosphor im Liquor in mg % (Norm 0,025)
Krankheitsbeginn 1934. Personenverkennung. Zerfahrenheit. Stereotypien in Bewegung und Sprache.	1. Ablesung: — + + ++ +++ ++ ++ + 2. Ablesung: — + + ++ ++ ++ ++ + **Positiv**	0,032 mg %
Krankheitsbeginn 1934. Negativismus. Katalepsie. Zeitweise heftige Erregungszustände.	1. Ablesung: — — — — + — — — 2. Ablesung: — — — — — — — **Negativ**	0,023 mg %
Krankheitsbeginn 1933. Wahnideen, Sinnestäuschungen. Meist gänzlich zerfahren. Desorientiert.	1. Ablesung: — + + ++ ++ ++ + + 2. Ablesung: — + ++ ++ +++ +++ ++ + **Positiv**	0,029 mg %
Krankheitsbeginn 1933. Früher mehrfach Straftaten in Verwirrtheitszuständen. Später zunehmend autistisch-mutistisch. Gehörstäuschungen.	1. Ablesung: — — — + + — — — 2. Ablesung: — — — — + — — — **Negativ**	0,018 mg %

Name	Klinische Besonderheiten	Hirnlipoidreaktion nach Lehmann-Facius mit absteigenden Liquormengen (0,3—0,01 ccm Liquor)	Lipoidphosph im Liquor in m (Norm 0,025
E. K. 25 J.	Krankheitsbeginn 1930. Nach einem heftigen Erregungszustand z.Zt. völlig stuporös. Nicht ansprechbar.	1. Ablesung: – $\bar{+}$ + + +++ +++ ++ $\bar{+}$ 2. Ablesung: – + + ++ +++ +++ ++ + **Positiv**	Nicht hinreich genau zu bes men.
. M. 33 J.	Krankheitsbeginn 1930. Zunächst triebhaft, läppisch, albern. Mehr und mehr verschroben. Jetzt abweisend und z. T. gesperrt.	1. Ablesung: – – – $\bar{+}$ $\bar{+}$ - – 2. Ablesung: – – – – – **Negativ**	0,01 mg %
J. K. 30 J.	Krankheitsbeginn 1928. Katatonie. Früher Befehlsautomatie. Autismus. Zunehmende Verstumpfung.	1. Ablesung: – – – – – – – – 2. Ablesung: – – – – – **Negativ**	0,023 mg %
H. L. 37 J.	Krankheitsbeginn 1927. Katatonie. Früher häufig Erregungszustände. Seit 1933 Stupor.	1. Ablesung: – – – – – $\bar{+}$ $\bar{+}$ – 2. Ablesung: – – – – – $\bar{+}$ – – **Negativ**	Nicht hinreich genau zu bes men.

Klinische Besonderheiten	Hirnlipoidreaktion nach Lehmann-Facius mit absteigenden Liquormengen (0,3—0,01 ccm Liquor)	Lipoidphosphor im Liquor in mg % (Norm 0,025)
Krankheitsbeginn 1927. Auffallende Affektarmut. Willens- und Denksperrungen. Sinnestäuschungen.	1. Ablesung: — — $\overline{+}$ + ++ +++ ++ ++ 2. Ablesung: — $\overline{+}$ + ++ +++ +++ +++ ++ **Positiv**	0,015 mg %
Krankheitsbeginn 1926. Verfolgungsideen. Sinnestäuschungen. Angstzustände. Manieren. Stereotypien. Affektleere.	1. Ablesung: — — — — $\overline{+}$ $\overline{+}$ — — 2. Ablesung: — — — — — — — **Negativ**	Nicht hinreichend genau zu bestimmen.
Krankheitsbeginn 1925. Katatones Zustandsbild. Früher Sinnestäuschungen und Erregungszustände.	1. Ablesung: — + ++ ++ +++ ++ + + 2. Ablesung: — $\overline{+}$ + ++ +++ +++ ++ ++ **Positiv**	0,022 mg %
Krankheitsbeginn 1924. Zur Zeit katatoner Stupor. Früher ständig zerfahren. Läppisch. Halluziniert.	1. Ablesung: — $\overline{+}$ + + + + $\overline{+}$ — 2. Ablesung: — — + + ++ ++ + $\overline{+}$ **Positiv**	0,01 mg %

Name	Klinische Besonderheiten	Hirnlipoidreaktion nach Lehmann-Facius mit absteigenden Liquormengen (0,3 –0,01 ccm Liquor)	Lipoidphosphor im Liquor in mg % (Norm 0,025)
W. K. 42 J.	Krankheitsbeginn 1923. Katatonie. Früher oft suicidal. Jetzt gänzlich verstumpft.	1. Ablesung: – – – – – ± – 2. Ablesung: – – – – ± + – **Negativ**	0,02 mg %
A. S. 37 J.	Krankheitsbeginn 1923. Autistisch-mutistisches Verhalten. Stereotypien. Bizarrerien. Mitunter erregt.	1. Ablesung: – ++ + ++ ++ ++ +++ + 2. Ablesung: – ++ ++ ++ ++ +++ +++ + **Positiv**	0,023 mg %
W. R. 40 J.	Krankheitsbeginn 1920. Katalepsie. Stereotypien. Läppisch maniriert. Oft erregt.	1. Ablesung: – – – – – – + – 2. Ablesung: – – – – – – + – **Negativ**	Nicht hinreichend genau zu bestimmen.
W. St. 48 J.	Krankheitsbeginn 1919. Vorwiegend Verfolgungs- und Intoxikationsideen. Hochgradig verwirrt.	1. Ablesung: – – – – – – – – 2. Ablesung: – – – – – – **Negativ**	Nicht hinreichend genau zu bestimmen.

Name	Klinische Besonderheiten	Hirnlipoidreaktion nach Lehmann-Facius mit absteigenden Liquormengen (0,3—0,01 ccm Liquor)	Lipoidphosphor im Liquor in mg % (Norm 0,025)
E. M. 43 J.	Krankheitsbeginn 1918. Seit 1925 Katatonie. Gänzlich verstumpft. Früher hebephrenes Bild.	1. Ablesung: — — — — — — — — 2. Ablesung: **Negativ**	Unter 0,01 mg %
A. B. 54 J.	Krankheitsbeginn 1917. Zunächst Hebephrenie. Jetzt vorwiegend Beeinträchtigungsideen. Sinnestäuschungen.	1. Ablesung: — — — — — — — $\overline{+}$ 2. Ablesung: — — — — — — — + **Negativ**	Nicht hinreichend genau zu bestimmen.
W. G. 60 J.	Krankheitsbeginn 1907. Katatonie. Starke Veränderung der Persönlichkeit. Völlig versandet.	1. Ablesung: — + ++ ++ ++ ++ +++ ++ 2. Ablesung: + + ++ ++ +++ +++ +++ ++ **Positiv**	„ „
R. E. 42 J.	Krankheitsbeginn 1906. Seit 12 Jahren Katatonie. Früher Dem. pr. Zunehmende Persönlichkeitsveränderung.	1. Ablesung: — $\overline{+}$ $\overline{+}$ $\overline{+}$ + ++ +++ + 2. Ablesung: — $\overline{+}$ + ++ ++ +++ ++ + **Positiv**	0,028 mg %

Name	Klinische Besonderheiten	Hirnlipoidreaktion nach Lehmann-Facius mit absteigenden Liquormengen (0,3 — 0,1 ccm Liquor)	Lipoidphosphor im Liquor in mg % (Norm 0,025)
K. L. 29 J.	Krankheitsbeginn 1925. Vorher schon Sonderling. Läppisch-albernes Verhalten. Grimmassiert. Halluziniert.	1. Ablesung: — — + ++ +++ ++ + $\overline{+}$ 2. Ablesung: — $\overline{+}$ + ++ +++ ++ + + **Positiv**	0,018 mg %
H. W. 33 J.	Krankheitsbeginn 1928. Starke Persönlichkeitsveränderung. Stereotypien. Manieren. Echolalie.	1. Ablesung: — — — — $\overline{+}$ $\overline{+}$ — 2. Ablesung: — — — — — $\overline{+}$ — — **Negativ**	0,01 mg %
W. T. 60 J.	Krankheitsbeginn 1906. Größenideen. Eifersuchtswahn. Zunehmende Persönlichkeitsveränderung. Jetzt völlig versandet.	1. Ablesung: — $\overline{+}$ + ++ ++ ++ ++ + 2. Ablesung: — + + ++ +++ +++ ++ ++ **Positiv**	0,0125 mg %
L. S. 44 J.	Krankheitsbeginn 1917. Katatonie. Autistisch. Negativistisch. Gesperrt. Unsauber.	1. Ablesung: $\overline{+}$ + + ++ ++ ++ + + 2. Ablesung: $\overline{+}$ + ++ +++ +++ +++ ++ ++ **Positiv**	0,031 mg %

Wie weiterhin aus der Tabelle ersichtlich, ist zugleich die Phosphatidfraktion im Liquor bestimmt worden. Denn von Lehmann-Facius wurde vermutet, daß sich im Liquor der Schizophrenen die abgebaute Hirnsubstanz fände, von der durch Ausäthern der ihr anhaftende Antikörper getrennt wird. Lehmann-Facius faßt diese bisher hypothetischen Hirnabbauprodukte als die sogenannten Hemmungsstoffe auf, welche vor Anstellen der Reaktion entfernt werden müssen.

Aus dieser größeren Zusammenstellung ist als Wichtigstes zu entnehmen, daß nur ca. 50 % der sicheren Schizophrenien eine positive Flockungsreaktion ergaben. Dabei bestehen keinerlei Beziehungen zwischen Dauer der Psychose und dem Ausfall der Reaktion. So haben wir unter anderem bei einem erst seit einigen Monaten bestehenden Fall (F. M.) einen negativen Ausfall gefunden, während sich bei zwei weiteren frischen Fällen positive Flockungsreaktion einstellte. Recht häufig ergaben auch Schizophrenien, die bereits seit mehreren Jahren bestanden, negative Reaktionen. Andererseits konnten wir bei Fällen, die schon über 30 Jahre bestanden, d. h. bei alten, völlig versandeten Schizophrenen noch positive Ausfälle beobachten.

Nun gibt uns Tabelle 2 nur einen Überblick über die prozentuale Verteilung sicher positiver Flockungsreaktionen bei der Gruppe der Schizophrenien. Über die Spezifität der Reaktion besagt sie noch nichts. Wir haben daher Vergleichsuntersuchungen an anderen Kranken angestellt, bei denen eine schizophrene Prozeßpsychose mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Es lag uns vor allem daran, ein Krankengut heranzuziehen, das einen sicheren Vergleich erlaubte. Wir können sagen, daß die Versuchsbedingungen die gleichen waren wie bei den Schizophrenen, d. h. die Kranken erhielten praktisch dieselbe Kost, etwa die gleichen Medikamente und wurden genau wie die Schizophrenen nüchtern punktiert. Wir schlossen auch Patienten mit interkurrenten Erkrankungen aus.

Aus der nachfolgenden Tabelle 3 ist zu ersehen, daß wir zur Hauptsache Fälle von Idiotie herangezogen haben, die uns innerhalb der Anstalt zugängig waren. Trotz genauester Einhaltung der von Lehmann-Facius angegebenen Arbeitsbedingungen und der Verwendung eines von ihm geprüften und als zuverlässig erklärten Extraktes (Nr. 78a) erhielten wir in über der Hälfte der Fälle positive Flockungsphänomene. Bemerkenswert ist auch, daß eine serologisch bestätigte progressive Paralyse eine deutlich positive Lehmann-Facius-Reaktion ergab.

Tabelle 3.

Nicht-schizophrene Erkrankungen.

Name	Klinische Besonderheiten	Hirnlipoidreaktion nach Lehmann-Facius mit absteigenden Liquormengen (0,3—0,01 ccm Liquor)	Lipoidphosphor im Liquor in mg% (Norm 0,025)
. A. 37 J.	Progressive Paralyse, Euphorie. Kritiklosigkeit. Rechenstörungen. Zunehmende Demenz. Neurol.: Refl. Pupillenstarre. Ataxie. WaR im Blut und Liquor ++++	1. Ablesung: + + + + + + + 2. Ablesung: **Positiv**	Nicht hinreichend genau zu bestimmen.
O. S. 29 J.	Idiotie. Völlig stumpf, verblödet. Dabei triebhaft und kritiklos.	1. Ablesung: + + + ++ +++ ++ + 2. Ablesung: **Positiv**	" "
F. G. 37 J.	Idiotie. Das gleiche Zustandsbild wie bei dem Pat. O. S.	1. Ablesung: 2. Ablesung: **Negativ**	" "
I. M. 35 J.	Idiotie. Muß in allem versorgt werden. Oft gefährliche Triebhandlungen.	1. Ablesung: — + + + ++ ++ ++ + 2. Ablesung: — + ++ ++ +++ ++ ++ + **Positiv**	0,025 mg%

Name	Klinische Besonderheiten	Hirnlipoidreaktion nach Lehmann-Facius mit absteigenden Liquormengen (0,3—0,01 ccm Liquor)	Lipoidphosphor im Liquor in mg% (Norm 0,025)
W. M. 26 J.	Idiotie. Stumpfe Verblödung.	1. Ablesung: – – – – – – – 2. Ablesung: – – – – – – **Negativ**	Nicht hinreichend genau zu bestimmen.
R. A. 40 J.	Idiotie. Stumpfe Verblödung.	1. Ablesung: – – – + + ++ ++ ++ 2. Ablesung: – – + + ++ ++ ++ ++ **Positiv**	„ „
F. K. 19 J.	Unklares Zustandsbild. Seit 4 Jahren in Abständen von ca. 9 Monaten Anfälle kurzdauernder Bewußtseinstrübung. Gedächtnisschwäche. Verdacht auf genuine Epilepsie.	1. Ablesung: – – – – + + + – 2. Ablesung: – – – – – + – – **Negativ**	0,019 mg%
E. B. 32 J.	Idiotie (Taubstumm). Triebhafter, stumpfer Idiot, der in allem versorgt werden muß.	1. Ablesung: – + ++ ++ +++ +++ +++ ++ + 2. Ablesung: – + +++ +++ +++ +++ ++ + **Positiv**	Nicht hinreichend genau zu bestimmen.

In beiden Tabellen (2 und 3) ist außerdem das Verhalten der Phosphatidfraktion im Liquor angegeben, soweit für die einzelnen Fälle hinreichend genaue Bestimmungen erzielt werden konnten.

Diese Lipoidbestimmungen im Liquor wurden auf Veranlassung von Herrn Dr. Roeder, dem ich an dieser Stelle meinen herzlichen Dank aussprechen möchte, mittels einer geeigneten Mikromethode im serologischen Laboratorium der Universitäts-Nervenklinik Göttingen (Dir. Prof. Dr. Ewald) angestellt. Sie werden im Rahmen einer größeren Zusammenstellung von Dr. Roeder veröffentlicht werden.

Als bemerkenswertestes Phänomen fiel uns auf, daß die erwähnte Lipoidfraktion keine festen Beziehungen zur positiven Flockungsreaktion im Liquor hatte. So fanden sich sowohl stark positive wie negative Lehmann-Facius-Reaktionen bei auf die Hälfte der Norm (normal 0,025 mg% Lipoidphosphor) herabgesetztem Lipoidphosphor. Die Fälle mit normalem resp. leicht erhöhtem Phosphatidgehalt wiesen meist positive Flockungsreaktionen auf. Im Mittelwert ergaben die nach Lehmann-Facius positiven Fälle 0,021 mg% Lipoidphosphor, während die negativen einen solchen von 0,0175 aufwiesen. (Bei einem Mittelwert von 0,025 mg% für normale Liquoren). Sehr merkwürdig war der deutlich nachweisbare Lipoidschwund in zehn Fällen von sicherer Schizophrenie. Es handelt sich hier z. T. um Erniedrigungen auf ein Drittel des üblichen Mittelwertes.

Zusammenfassung:

Nachdem mir im Oktober 1937 in großzügiger Weise von Herrn Prof. Dr. Kleist Gelegenheit gegeben wurde, in den Laboratorien der Universitäts-Nervenklinik Frankfurt a. Main die neue serologische Methode zum Nachweis von Hirnlipoid-Antikörpern im Liquor der Schizophrenen unter persönlicher

Anleitung von Herrn Prof. Dr. Lehmann-Facius kennen zu lernen, bot sich mir an der Dr. F. Wahrendorff'schen Privatklinik und Sanatorium für Nerven- und Gemütskranke in Ilten bei Hannover (Leiter Prof. Dr. Willige) ausreichende Möglichkeit, die Hirnlipoidreaktion an einem größeren Material nachzuprüfen. Es sei den genannten Herren an dieser Stelle nochmals herzlich gedankt.

Ich konnte bei den Iltener Krankheitsfällen eine prozentuale Häufigkeit positiver Ergebnisse von ungefähr 50% finden, während Lehmann-Facius der Meinung ist, daß sich bei den einzelnen Krankheitsgruppen eine Hirnabbaureihe aufstellen lasse, an deren Spitze die Schizophrenien mit ca. 90% ständen. Die Reaktion erwies sich auch nicht als streng spezifisch, denn bei zahlreichen anderen Krankheitsformen, z. B. Idiotien, ließen sich stark positive Reaktionen eindeutig nachweisen.

Die praktische Bedeutung der Lehmann-Facius'schen Reaktion ist demnach m. E. erheblich eingeschränkt, so daß sie nicht zu diagnostischen Zwecken in der Praxis geeignet erscheint. Vor allem ist ihre Verwendung im Unfruchtbarmachungsverfahren keinesfalls zu verantworten.

Das Ergebnis der Lipoidbestimmungen im Liquor widerspricht in vielem den theoretischen Anschauungen, welche der Ausarbeitung der Reaktion zu Grunde liegen. Auffällig war der in zahlreichen Fällen beobachtete Schwund des Lipoids aus dem Liquor. Diese Erscheinung läßt sich schwer mit der Annahme von Lehmann-Facius vereinigen, daß destruktive Hirnprozesse im Verlauf der schizophrenen Prozeßpsychose zu einem Abbau von Hirnsubstanz führen, welche in die Liquorräume hinein gerät und zu einer sogenannten Zerfallsimmunität führen soll.

Meine Ergebnisse stehen mit denen der verschiedensten anderen Laboratien im Zusammenhang, welche sich ebenfalls mit der Methode Lehmann-Facius vertraut machten. Von Ewald wurde berichtet, daß die Nachprüfung der Reaktion in seiner Klinik nur bei 40% sicherer Schizophrenien einen positiven Ausfall ergab. Er warnt dringend davor, Diagnosen nach diesem serologischen Befund zu stellen und lehnt die Verwendung der Methode im Erbgesundheitsverfahren gänzlich ab.

Jacobi (Hildesheim) lehnte die Reaktion ab unter der Begründung, daß die Subjektivität der Ablesung erhebliche Schwierigkeiten mache und daß sich die einzelnen Hirnextrakte sehr verschieden verhielten.

Während Fünfgeld trotz großer Skepsis noch die Möglichkeit einer praktischen Auswertung offen läßt, sprach sich Riebeling ganz ablehnend über die Methode aus.

Am Schluß möchte ich Herrn Prof. Dr. Willige, Ilten, der die erste Anregung zu der vorliegenden Arbeit gab, mir Untersuchungsmaterial und technische Hilfsmittel zurVerfügung stellte und mir überdies jederzeit bereitwillig mit seinem Rat zur Seite stand, meinen herzlichen Dank sagen. Auch der technischen Assistentin der Anstalt Ilten, Fräulein Eberwein, sei an dieser Stelle für ihre Unterstützung gedankt.

Und endlich danke ich Herrn Prof. Dr. Ewald, Göttingen, der so freundlich war, die Berichterstattung für die Arbeit zu übernehmen.

Schrifttum.

1. Chrometzka und Schulte: Dtsch. Med. Wschr. (1936) Nr. 48, 1952.
2. Demme, Hans: Arch. f. Psych. 88 (1930); Die Liquordiagnostik in Klinik u. Praxis. München (1935).
3. Gutmann: Arch. f. Psych. 88 (1929).
4. Jahn und Greving: Arch. f. Psych. 105, 105 (1936).
5. Kafka: Handb. d. Geisteskrankheiten, 3. Teil; Die Cerebrospinalflüssigkeit. Wien. (1930); Med. Welt Nr. 36 (1932).
6. Kaltenbach: Z. Neur. 195, 98.
7. Lehmann-Facius: Z. Neur. 158, 109; Klin. Wschr. (1937) Nr. 47, 1646.
8. Neel, Axel W.: Z. Neur. 122 (1929).
9. Riebeling: Z. Neur. 123 (1930); 126 (1930); 142, H. 4/5.
10. Riebeling, Strömme, Lehnhardt: Z. Neur. 147, H. 1 (1933).
11. Scheid: Febrile Episoden bei Schizophrenen Psychosen Leipzig (1937).
12. Strömme, R.: Norsk. Tidskr. Mil. med. 4 (1932).

Lebenslauf.

Geboren: Am 29. 11. 1909 zu Magdeburg als Sohn des Molkereidirektors August Becker.

Schulbesuch: Von Ostern 1916 bis Ostern 1928 Vorbereitungsschule und König-Wilhelm-Gymnasium in Magdeburg.

Reifeprüfung: Bestanden am 8. März 1928.

Studium der Medizin: Vorklinisch: Von Sommer-Semester 1928 bis Winter-Semester 1929/30 in Tübingen; von S. S. 1930 bis S. S. 1931 in Rostock.

Ärztliche Vorprüfung: Bestanden am 5. 11. 1931 in Rostock.

Klinisch: W. S. 1931/32 in Rostock, S. S. 1932 in Wien; von W. S. 1932/33 bis S. S. 1933 und nach Studienunterbrechung vom W. S. 1934/35 bis S. S. 1936 in Göttingen.

Ärztliche Hauptprüfung: Bestanden am 6. März 1937.

Medizinal-Praktikant: Vom 1. 4. 37 bis 31. 12. 1937 an der Privatklinik und Sanatorium für Nerven- und Gemütskranke in Ilten bei Hannover; vom 1. 1. 1938 bis 31. 1. 1938 am Stadtkrankenhaus Schwerin; vom 1. 2. 1938 bis 31. 3. 1938 an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik in Rostock.

Bestallung: Am 1. April 1938.